15

Über einen Fall von zentraler Gliomatose des Rückenmarkes mit Ausgang vom Lendenmark.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Behrends,

prakt. Arzt aus Wolmirstedt.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.



Über einen Fall von zentraler Gliomatose des Rückenmarkes mit Ausgang vom Lendenmark

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Behrends,

prakt. Arzt aus Wolmirstedt.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.

No. 69.

Rektoratsjahr 1904/1905.

Referent: Dr. **Quincke.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. Graf **Spee,**
z. Z. Dekan.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Die zentrale Gliomatose des Rückenmarkes und die von ihr vielfach abhängige Syringomyelie gehört zu den wichtigsten Erkrankungen des Centralnervensystems. Die erste Kenntnis von Höhlenbildung im Rückenmark reicht bis in das 16. Jahrhundert zurück; im Jahre 1564 fand nämlich Etienne in einem Rückenmark deutliche Höhlen mit rötlicher, wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Eine genauere Beschreibung lieferten erst Morgagni und Santorini; es handelte sich um einen Mann, über dessen Lebensgeschichte nichts bekannt war, bei dem aber die Sektion eine Höhle im Rückenmark ergab, die sich von der Grenze der medulla oblongata fünffingerbreit nach abwärts erstreckte und von grauer Substanz umgeben war.

Erst in neuerer Zeit gewann das Krankheitsbild, das Syringomyelie genannt wurde, an Interesse, nachdem im Jahre 1882 F. Schultze nachwies, daß die Diagnose dieser Krankheit auch intra vitam möglich wäre. Die letzten Jahrzehnte lieferten dann eine sehr große Litteratur, aus der heraus es nun möglich wurde, das Bild der Syringomyelie in seinen einzelnen Erscheinungsformen festzulegen.

Es ergab sich dabei auch, daß die Krankheit keineswegs so selten war, als man bisher angenommen hatte. Schlesinger sagt hierüber in seiner Monographie: „Nach meiner Überzeugung ist die Syringomyelie, respektive die centrale Gliose, eine der häufigsten Rückenmarkskrankheiten und dürfte, was Häufigkeit anbelangt, gleich hinter die Tabes und die luetischen und Compressionserscheinungen rangieren.“

Klinisch sind drei Symptome für die Diagnose der Syringomyelie von Wichtigkeit:

I. Motorische Lähmungen. Dieselben ergreifen gewöhnlich die distalen Teile der oberen Extremitäten zuerst, nur in seltenen Fällen beginnt der Prozeß an den Füßen. Nach Klebs ist niemals vollständige motorische Lähmung der Extremitäten vorhanden, sondern, selbst in den am weitesten vorgeschrittenen Fällen, nur verlangsamte Leitung und verringerte Leistungsfähigkeit. Die ergriffenen Muskelgruppen werden atrophisch.

II. Sensibilitätsstörungen. Am meisten und am frühesten wird die Temperatur und Schmerzempfindung geschädigt, während die Tast- und Druckempfindung nur wenig leidet oder intakt bleibt.

III. Trophische und vasomotorische Störungen mannigfaltiger Art an der Haut, den Knochen und den Gelenken.

Der Verlauf der Krankheit ist ein langsamer, chronischer.

Die Ätiologie und Pathogenese sind noch wenig geklärt. Bäumler und Schlesinger nennen als ätiologische Momente: Traumen, Überanstrengung, Erkältung, Typhus, Rheumatismus, Lues, Intermittens, angeborene Anlage.

Pathologisch-anatomisch traten der Syringomyelie zuerst Clarke, Hallopeau, Grimm, Simon und Schultze näher; die letzten drei Autoren brachten zuerst die Wucherung von Geschwulstmassen mit der Syringomyelie in Beziehung, durch deren Zerfall die Höhlenbildung zu stande kommen sollte. Diese Auffassung gewann immer mehr Bedeutung und schon Bäumler bezeichnet die Bildung von Geschwulstmassen, die zentrale Gliose, als das Wesentlichste der Syringomyelie. Von Klebs und Hochhaus wurden bald auch Fälle beschrieben, die unter dem Bilde der Syringomyelie verliefen, aber keine Höhlenbildung zeigten.

Die pathologisch - anatomischen Befunde zeigten große Verschiedenheit. Hoffmann sagt in seiner Lehre von der Syringomyelie: „Von den unscheinbarsten Veränderungen, der Proliferation von Zellen im Beginn, bis zu den weit-

verbreitetsten Gliose-, Spalt- und Höhlenbildungen finden sich alle möglichen Übergänge."

Der Sitz der Veränderungen ist der zentrale Teil des Rückenmarkes, wobei jedoch die vordere Commissur meist frei bleibt. In seiner Monographie sagt Schlesinger: ,,Gemeinschaftlich ist allen diesen Veränderungen, wenn auch nicht in Form eines durchgreifenden Gesetzes, der Umstand, daß die Veränderungen, welcher Art immer sie sind, in der großen Mehrzahl der Fälle die zentrale Hälfte der Hinterstränge okkupieren. Der Zentralkanal kann unverändert neben der Gliose bestehen, doch ist fast immer ein Teil der Wandung an irgend einer Stelle von den Wucherungen zerstört.

Die Gliose nimmt meist, wie es bei dem Bau des Rückenmarkes erklärlich ist, eine sehr lang gestreckte Form an, doch ist der Durchschnitt gewöhnlich an einer Stelle am größten und der Sitz dieser Stelle ist für den Typus der Krankheit entscheidend; nach oben und unten zu nimmt der Querschnitt dann an Ausdehnung ab. Die Form des Querschnittes ist meist rund oder mehr oval.

Die Struktur des pathologischen Gewebes ist sehr verschieden; teils sieht man frische, unversehrte Zellenmassen mit deutlich färbbaren Kernen, teils sind die Zellkerne blaß, oder lassen sich überhaupt nicht mehr färben und das Gewebe ist strukturlos.

Schlesinger bezeichnet letzteres als das Stadium der Homogenisierung." In der Mitte sieht man gewöhnlich die Höhlenbildung, die dann von einer Zone homogenisierten Gewebes umgeben ist, die ihrerseits wieder inmitten intakter Wucherungen liegt. Der Übergang zum normalen Gewebe wird als meist ziemlich deutlich abgrenzbar dargestellt.

Die gewöhnlichste Art der vorkommmenden Wucherungen ist die Gliose. Zuweilen kommen auch echte Tumoren, Gliome und Gliosarkome vor, die sich durch schnelleres Wachstum und Neigung zu Blutungen auszeichnen.

Neben diesen zentralen Wucherungen finden sich Degenerationen in der Umgebung, besonders häufig Degene-

ration der Hinterstränge. In seiner Arbeit „Über die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie“ schreibt Schlesinger: „Besonders gerne gesellt sich zur zentralen Gliose noch eine Degeneration der Hinterstränge. Ob die Erkrankung der Hinterstränge herrührt von einem Übergreifen der gliomatösen Neubildung auf die weiße Rückenmarksubstanz, oder ob die tabische Degeneration koordiniert ist den Veränderungen in Rückenmarksgrau, kann noch nicht entschieden werden, es ist hierzu noch ein größeres als das bisher zur Verfügung stehende Material erforderlich.“

Die bei der Syringomyelie ergriffenen Muskel sind des öfteren Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung gewesen, so von Hochhaus, Critzmann, Roth, Schultze, Westphal jun., Schüppel und anderen. Teils werden gar keine Veränderungen gefunden, teils Infiltrationsprozesse beschrieben, teils auch eine sehr wechselnde Breite der einzelnen Muskelfasern in denselben Bezirken bei vollkommen erhaltener Querstreifung; dabei sollen die Kerne vermehrt und das intermuskuläre Bindegewebe leicht gewuchert sein.

Im städtischen Krankenhause in Kiel kam ein Fall zentraler Gliose mit beginnender Degeneration der Hinterstränge zur Beobachtung, welcher deshalb von Interesse erscheint, weil die ersten Erscheinungen der Erkrankung sich an den unteren Extremitäten einstellten, statt, wie gewöhnlich, an den Armen, und der Prozeß noch nicht zur Höhlenbildung vorgeschritten, also in seiner Entwicklung noch gut zu übersehen war.

Krankengeschichte.

Der 39jährige Schuhmacher A. S. aus Tumby kam zuerst am 10. I. 96 in das städtische Krankenhaus zur Aufnahme und ist mit einigen Unterbrechungen bis zu seinem am 24. V. 99 erfolgten Tode dort beobachtet worden.

Bei seiner ersten Aufnahme hatte er ausgedehnte Verbrennungen dritten Grades, die zwei Tage vorher durch ein heißes Fußbad entstanden waren; er war bis zu seiner Aufnahme außer Bett gewesen und behauptete später kein Gefühl

an dem verbrannten Fuße gehabt zu haben. An sämmtlichen Zehen des linken Fußes war die Epidermis fast in ganzer Ausdehnung abgehoben und nekrotisch. Es bestand starke, übelriechende Sekretion; die Nägel waren leicht zu entfernen. Auch an der Fußsohle war eine ähnliche handtellergroße Stelle. Die Körpertemperatur war anfangs etwas erhöht; im Urin war etwas Eiweiß vorhanden. Die Wunden heilten unter Behandlung mit Fußbädern und Jodoformverband, doch blieb auch nachher noch eine Schwellung des Fußes in der Gegend des Metatarsophalangealgelenkes bestehen. Patient wurde am 2. III. 96 gebessert entlassen.

Am 30. VII. 96 wurde S. wegen einer Phlegmone am rechten Fuß, die von einem Hühnerauge ausgegangen war, wieder aufgenommen. Die Hautfarbe war blaß. Das Herz war nach links vergrößert, die Herztöne rein, der Puls regelmäßig. Es bestanden keine Ödeme. Der Urin war reichlich — ca. 1000—2000 cbcm. — mit einem spezifischen Gewicht von 1007—1012; er enthielt 1 % Eiweiß und spärliche hyaline Cylinder. Der Eiweißgehalt verminderte sich während der Behandlung, die Phlegmone heilte. Patient wurde am 9. X. 96 gebessert entlassen.

Am 12. X. 96. schon kam Sch. wieder in das Krankenhaus und klagte über Schmerzen im rechten Fuß, die in den Unterschenkel ausstrahlten, nur beim Gehen bestanden, beim Sitzen oder Liegen momentan aufhörten. Die Aufnahmeuntersuchung ergab folgenden Befund: Patient war schlecht genährt, mit blasser Hautfarbe und blassen Schleimhäuten. Die Nasenspitze war bläulich verfärbt. Der rechte Fuß war bis zu den Knöcheln gerötet und fühlte sich heiß an, ohne daß Patient subjektiv Hitzegefühl hatte. Beim Hängenlassen verfärbte sich der Fuß schnell blaurot; Patient hatte dann Stechen und Klopfen darin. Es bestand auch Ödem des rechten Fußes und Unterschenkels. Die Brustuntersuchung ergab das Vorhandensein von Emphysem und Bronchitis. Die relative Herzdämpfung war vergrößert, die absolute überschritt nach rechts etwas den linken Sternalrand und reichte nach links fast bis zur Mammillarlinie. Der Spitzenstoß war im fünften Interkostalraum wenig nach

innen von der Mammillarlinie schwach fühlbar; die Herztöne waren leise und rein, der Puls wenig beschleunigt. Das Abdomen war nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft. Leber und Milz zeigten keine Besonderheiten. Der Urin enthielt ca. 5‰ Eiweiß bei einer Tagesmenge von 1,5—2 l.; geformte Elemente waren nicht nachweisbar.

Am 20. X. war der Fuß weniger geschwollen; es bestanden noch Schmerzen in den Unterschenkeln, besonders dem rechten und zwar in der Wadenmuskulatur und in der Achillessehne. Der Urin enthielt andauernd Eiweiß, 2—6 ‰, die Tagesmenge war geringer als die Nachtmenge. Wegen des Ödemes am rechten Unterschenkel wurde am 7. XI. eine Gummibinde angelegt, die schon nach zwei Tagen ausgedehnte Exkoriation und Blasenbildung verursachte. Nach Heilung der Haut wurde am 25. XI. energische Massage des ganzen Unterschenkels versucht, die in 10 Tagen das Ödem beseitigte. Als dann Patient am 7. XII. aufstand, schwoll der rechte Fuß sofort wieder an. Patient gab auch an, daß er beim Auftreten auf den kalten Fußboden mit bloßen Füßen das Gefühl der Kälte nicht habe. Die Untersuchung ergab nun, daß Patient an den Füßen heißes und kaltes Wasser überhaupt nicht unterscheiden konnte; an den Unterschenkeln wurden große Unterschiede bei gleichzeitigem Anlegen erkannt, geringere Abstufungen, besonders durcheinander angelegt, falsch angegeben. Ein Unterschied in beiden Beinen schien nicht vorhanden, doch bestand am rechten Fuß und Unterschenkel auch noch ein herabgesetztes Erkennungsvermögen für Berührung. — Patient giebt jetzt auch an, daß er sich vor einem Jahre eine Verbrennung am rechten Fuße beim Baden zugezogen habe, ohne daß ihm das Wasser zu heiß erschienen wäre. — An den oberen Extremitäten waren Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art nicht nachweisbar. Es wurde Galvanisation angewandt. Die Sensibilitätsstörungen blieben bestehen; die Schwellung am rechten Fuß ging langsam zurück, verschwand aber nicht ganz. Die Haut im unteren Drittel des rechten Unterschenkels war derb verdickt. Patient wurde am 14. VI. 97. auf seinen Wunsch gebessert entlassen.

Am 14. XI. 97. zog sich Patient eine große Brandwunde am linken Oberschenkel zu, ohne daß er etwas davon gefühlt hatte, wie er dem heißen Ofen zu nahe gekommen war. Er wurde dann in den akademischen Heilanstalten ambulant behandelt.

Am 12. I. 98. ließ sich Sch. wieder im städtischen Krankenhause aufnehmen, nachdem er am 8. I. mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten und Auswurf erkrankt war. Es ergab sich bei der Untersuchung eine kroupöse Pneumonie des linken Unterlappens im Zustande der Resolution. Zugleich wurde folgender Befund aufgenommen: Der Gang des Patienten war unsicher, die Muskulatur beider Beine stark atrophisch.

Maße:	links	rechts
Mitte des Oberschenkels	38 cm	38 cm
Mitte der Wade	27,5 „	27 „
oberhalb des Knöchels	19,5 „	19,5 „

An der Außenseite des linken Ober- und Unterschenkels eine ausgedehnte, fast verheilte Brandwunde. Beide Füße fühlten sich bis zur Mitte des Unterschenkels kalt an, die Zehen waren bläulich verfärbt, die Haut verdickt. Am rechten Fuß, der geringe Plattfußstellung zeigte, bestand, besonders an der Innenseite, starke Auftreibung der Knochen. Das Gefühl für warm und kalt war an den unteren Extremitäten ganz erloschen, am Rumpf wurde diese Empfindung nur zuweilen falsch angegeben, an den oberen Extremitäten fast stets richtig. Die Sensibilität für Berührung mit der Nadel war an den unteren Extremitäten auch etwas abgegeschwächt, d. h. die Berührung wurde richtig empfunden, nur konnte Patient nicht angeben, ob dieselbe mit Knopf oder Spitze geschah; am stärksten war die Störung am rechten Fuß und Unterschenkel. Die Patellarreflexe waren schwach, rechts etwas deutlicher hervorzurufen. Fußklonus bestand nicht.

Elektrische Untersuchung: An den Flexoren des Unterschenkels trat zuerst

KSZ bei 2 M-A.
An.SZ „ 3 M-A. ein.

Auf den faradischen Strom erfolgte die erste Reaktion bei Rollenabstand 10 und Rheostat 12. An der Wadenmuskulatur erfolgte KSZ. bei 6 M-A, dieselbe war langsam und träge, An. SZ ebenfalls bei 6 M-A, doch war sie nicht so deutlich. Auf den faradischen Strom trat Reaktion bei Rollenabstand 7,5 und Rheostat 20 ein.

Der Urin war klar, enthielt 1,2 % Eiweiß bei einem spezifischen Gewicht von 1011. Im Sediment waren spärliche gekörnte Cylinder zu finden.

Am 18. I. war der Eiweißgehalt 9‰. Die Pneumonie heilte gut, zwischendurch wurde auch etwas pleuritisches Reiben gehört, das aber bald wieder verschwand. Der Eiweißgehalt des Urins blieb dauernd ca. 5 ‰.

Am 12. II. wurde ein vollständiges Fehlen der Patellarreflexe beobachtet. Der Gang blieb unsicher und schwankend. Bei geschlossenen Augen und Füßen trat ebenfalls heftiges Schwanken ein.

Am 28. II. 98. wurde Patient in Bezug auf seine Lungenaffection geheilt entlassen.

Bereits am 30. IV. 98. ließ sich Patient wieder aufnehmen, da er dauernd starke Anschwellung der Unterschenkel hatte. Die Unterschenkel, besonders der rechte, waren stark ödematös. Der trübe Urin enthielt nach Filtration 5‰ Albumen, keine Formbestandteile. Am Herzen war der erste Ton an der Spitze zuweilen etwas unrein; im übrigen war der Befund wie bei der Entlassung am 28. II. Nach Digitalis und Bettruhe verschwand das Ödem und Patient konnte am 20. V. in das Alumnat entlassen werden.

Am 19. V. 99 kam Patient wieder wegen allgemeiner Schwäche zur Aufnahme. Er hatte in der letzten Zeit Schmerzen in der Magengegend, besonders nach dem Essen, Sodbrennen, saures Aufstoßen gehabt; ferner bestand schlechter Appetit und starke Verstopfung. Er gab auch an, daß er sich in der letzten Zeit einmal an einem Finger der rechten Hand verbrannt hätte, ohne dabei Schmerz empfunden zu haben. Erst durch Entstehen der Brandblase wollte er darauf

aufmerksam geworden sein. Auch wollte er seit einem Jahre mit den Händen nicht mehr recht haben fühlen können.

Patient war sehr blaß, hatte starke Ödeme beider Beine, besonders des linken, bis oben hinauf. An der linken Seite des Kreuzbeines war eine hart infiltrierte Stelle von Fünfmarkstückgröße, noch mit Epidermis bedeckt. Eine ähnliche Stelle von Kleinhandtellergröße war an der linken Hüfte; hier fehlte die Epidermis und es bestand geringe oberflächliche Eiterung. Die Umgebung war stark infiltriert, nicht fluktuierend. Kleinere solche Stellen befanden sich auch an der Vorderseite des rechten Oberschenkels und an der rechten Schulter. Die Schmerzhaftigkeit dieser Stellen war gering. Hinten unten über der Lunge war der Schall beiderseits gedämpft und das Atemgeräusch abgeschwächt. Die absolute Herzdämpfung reichte bis zum oberen Rand der dritten Rippe, nach links fast bis zur Mammillarlinie; die relative Dämpfung reichte nach links etwa dreifingerbreit über die Mammillarlinie hinaus und war auch nach rechts verbreitert. Die Töne waren leise, über der Mitralis war ein blasendes systolisches Geräusch zu hören, schwächer auch über den übrigen Ostien. Der Spitzenstoß war außerhalb der Mammillarlinie schwach fühlbar. Der Puls war schwach und frequent. Es bestand geringer Ascites. Milz und Leber waren vergrößert. Der Urin enthielt 1% Eiweiß, keinen Zucker. Am 21. V. war der Puls nach Kampher und Strophantus kräftiger und langsamer geworden, die Ödeme fast ganz verschwunden. Die Patellarreflexe fehlten beiderseits. Die Sensibilität war an beiden Unterschenkeln stark herabgesetzt, leichtere Berührungen wurden garnicht empfunden. Die Lokalisation der Empfindungen war häufig falsch; Berührungen an etwa 20 cm von einander entfernten Stellen wurden bei schneller Aufeinanderfolge zwar als getrennte Reize, aber an derselben Stelle empfunden. An den Oberschenkeln war die Sensibilität eine bessere, aber ganz feine Berührungen und Unterschiede wurden nicht empfunden. Die Temperaturempfindung war an beiden Unter- und Oberschenkeln völlig erloschen. Auch die stärksten Unterschiede wurden nicht erkannt, nur als Berührung empfunden. An

der Haut des Bauches wurden gröbere Unterschiede wahrgenommen. An den Armen erschien die Sensibilität völlig erhalten. Die Temperaturempfindung war aber auch hier herabgesetzt. Im Gesicht waren völlig normale Verhältnisse vorhanden.

Während die Ödeme anfangs zurückgegangen waren, wurden sie später wieder stärker; der Eiweißgehalt des Urins stieg auf 2 %. Besonders in der Nacht traten Schwindelanfälle auf. Am 24. Mai erfolgte plötzlich der exitus letalis.

Wesentlicher Sektionsbefund.

Starke chronische, parenchymatöse Nephritis mit herdweiser Schrumpfung und starker Amyloidentartung. Amyloid der Leber und Nebennieren. Graue Entartung der hinteren Rückenmarksstränge im Beginne. Ausgedehnte Verwachsung des Herzbeutels. Residuen von Pleuritis. Erweiterung und Hypertrophie beider Ventrikel. Geringe fettige Trübung der Aorta. Schwielen der Lungenspitzen und Kalkknoten. Geringe Stauungsleber. Geringe Milzinduration. Pulsionsdivertikel und zahlreiche Erosionen des Ösophagus. Starke Hyperämie, hämorrhagische Erosionen und fettige Fleckung des Magens. Starke Hyperämie des Darmes.

Rückenmark: Vom Rückenmark wurden Teile in Alkohol, andere in Müllersche Lösung eingelegt.

Schon makroskopisch ist im Rückenmark an der Stelle des Centralkanals ein besonders im unteren Lendenmark deutlich hervortretender Strang sichtbar, der nach unten zu schneller, nach oben zu langsam dünner wird und schließlich mit bloßem Auge nicht mehr sichtbar ist. Dieses fremdartige Gewebe erscheint ziemlich gut abgegrenzt gegen die Umgebung und hat an seinem größten Querschnitt ca. 1 mm Durchmesser. Die hinteren Rückenmarksstränge zeigen beginnende graue Degeneration, besonders in den ventralen Partieen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten 5 Abschnitte des Rückenmarkes. Die Färbung fand vorwiegend nach van Gieron und Weigert statt.

I. Mitte des Halsmarkes: In der Gegend des Centralkanals, von dem nichts mehr zu sehen ist, zeigt sich eine halbmondförmige Anhäufung von Zellmassen mit ziemlich großen, dunkel gefärbten Kernen; nach der ventralen Seite besteht eine schärfere, konvexe Abgrenzung, als nach der dorsalen Seite, wo in der Mitte der konkaven Grenzlinie ein kleiner Vorsprung in das normale Gewebe besteht. Nach beiden Seiten schließen sich an die Hauptmasse noch kleine Geschwulstinseln an, die rechts größer sind, als auf der linken Seite.

II. Gegend des 7ten Dorsalwirbels: Hier hat der Querschnitt der Geschwulstmassen schon an Mächtigkeit zugenommen. Es ist wieder ein vorderer halbmondförmiger Haupttumor zu unterscheiden, an den sich dorsalwärts und lateralwärts kleinere Tumorinseln anschließen. Auch hier ist die rechte Seite mächtiger entwickelt, als die linke. Die Querschnitte der einzelnen Geschwulstmassen haben Neigung zu bandförmiger Ausdehnung in querer Richtung.

III. Gegend des 10ten Dorsalwirbels: Das Bild ist hier wenig von dem vorigen verschieden. Die Ausdehnung der Geschwulstmassen lateralwärts ist etwas größer. Auch hier tritt die bandförmige Anordnung, sowie das Überwiegen der rechten Seite wieder deutlich hervor.

IV. Gegend des 12ten Dorsalwirbels: Die vordere Geschwulstmasse ist hier in sagittaler Richtung mächtiger entwickelt; auch die seitlichen und dorsalen Tumorinseln haben an Größe zugenommen, sodaß die Zwischenräume kleiner sind und die einzelnen Tumormassen sich genähert haben, bosonders auf der rechten Seite sind dicht beieinander liegende Tumormassen, die aber bei genauerer Betrachtung immer noch ihre Entstehung aus einzelnen queren Bändern offenbaren. Die linke Seite ist kaum mehr entwickelt, als auf dem vorherbeschriebenen Querschnitt.

V. Unteres Lendenmark: Hier ist die Ausbreitung der Geschwulstmassen am mächtigsten. An dem vorderen Haupttumor ist das linke Drittel von den beiden anderen etwas getrennt; der ganze Streifen ist länger und auch sagittal weiter ausgedehnt. Dorsalwärts davon in der Mitte sind

mehrere Geschwulstinseln so nahe aneinander gerückt, daß sie fast eine Gesamtmasse repräsentieren. Nach den Seiten schließen sich auch hier kleinere Partieen an, die wiederum rechts stärker entwickelt sind, als links.

Auf allen Querschnitten zeigen sich die Geschwulstmassen nur innerhalb der grauen Commissuren; niemals gehen sie auf die vordere weiße Commissur oder die Wurzeln der Vorder- und Hinterhörner über. Der Centralkanal ist auf keinem der gemachten Querschnitte sichtbar, sondern scheint in den Tumormassen untergegangen zu sein. Die Tumoren bestehen aus dicht aneinander gelagerten Zellen; zwischen den einzelnen Zellen scheint kein Zwischengewebe zu bestehen. Der Kern derselben ist ziemlich groß, seine Form unregelmäßig, im ganzen annähernd rund-oval. Zwischen den einzelnen Tumormassen ist faseriges Zwischengewebe in netzartiger Anordnung zu sehen.

An den nach Weigert gefärbten Präparaten ist eine deutliche Degeneration der Hinterstränge nachzuweisen, die besonders die ventralen Teile der Hinterstränge okkupiert hat.

Muskeln: Von Muskeln kamen der rechte und linke Gastrocnemius und Quadruceps zur Untersuchung. Die Befunde an den entsprechenden rechten und linken Muskeln sind fast dieselben.

Am Gastrocnemius zeigen die Muskelfasern eine große Verschiedenheit in ihrer Stärke; unter Fasern von normaler Stärke befinden sich schwächere verschiedensten Kalibers bis zu den schmalsten Streifen. Unter den verschiedenen Muskelgruppen ist dieser Zustand verschieden stark ausgeprägt, sodaß einige Muskelgruppen fast gleichmäßig starke Fasern zeigen, andere wieder solche von sehr verschiedener Stärke. Eine Veränderung der Querstreifung ist selbst bei den dünnsten Muskelfasern nicht zu finden. Ferner besteht eine deutliche Vermehrung der Kerne, die sich aber auch wiederum nicht in allen Teilen gleichmäßig zeigt. Das Bindegewebe zwischen den Muskelelementen ist deutlich vermehrt. Die Blutgefäße zeigen keine Verdickung ihrer Wandungen; auch besteht keine zellige Infiltration in ihrer Umgebung.

Am Quadruceps ist auf keiner Seite eine deutliche Veränderung zu konstatieren.

Die Krankengeschichte und der anatomische Befund lassen also eine zentrale Gliose des Rückenmarkes erkennen, welche von unten nach oben an Stärke und Ausdehnung zunimmt, sodaß im Halsmark weniger Nervenbahnen unterbrochen sind, als unten, wo die Gliose in ausgedehntem Maße die graue Substanz durchsetzt. Aus dem Verlauf ergiebt sich auch, daß der Beginn der Geschwulstbildung in das Lendenmark zu verlegen ist, da die Füße zuerst die charakteristischen partiellen Sensibilitätsstörungen zeigten, dann wucherte dieselbe weiter nach oben, zugleich sich wohl auch in transversaler Richtung mehr ausdehnend, und so sieht man die Störungen auch in den oberen Teilen der Beine auftreten, bis sie zuletzt sogar in den Armen sich einstellen. Hand in Hand geht damit eine immer stärkere Abnahme der Sensibilität, sodaß bald an den Füßen gar kein Temperatursinn mehr besteht und zuzugleieh auch die taktile Sensibilität nachläßt. Zuletzt ist an den Beinen überall der Temperatursinn erloschen, das Gefühl für Berührung herabgesetzt, an den Armen ersterer gestört, aber noch etwas erhalten, die taktile Sensibilität unverändert. Auch das Muskelgefühl leidet immer mehr, wie sich im Schwanken bei geschlossenen Augen zeigt und die anfangs schwach vorhandenen Patellarreflexe sind bald nicht mehr hervorzurufen, als Folge der zunehmenden Alteration des Lendenmarkes und der Hinterstränge. Ob die chronische Nephritis uud die Amyloiddegeneration, wie sie an Nieren, Nebennieren und Leber sich zeigte, in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Gliose stehen, läßt sich wohl kaum entscheiden, man müßte schon annehmen, daß derselbe Reizzustand, welcher diese Veränderungen erzeugte, auch die Gliose hervorrief. Da Amyloidentartung hauptsächlich bei langdauernden Eiterungen vorkommt, so würden vielleicht die Entzündungen an den Beinen, welche sich Patient öfters infolge seiner mangelhaften Sensibilität zuzog und die lange Zeit zur Heilung beanspruchten, als Ursache anzusehen sein. Und da diese erst die Folge der Gliose waren,

so ist die Amyloidentartung wohl erst in den letzten Jahren entstanden. Dagegen ist die Nephritis gleich in der Form einer chronischen Nephritis mit reichlicher Urinmenge, spärlichen Cylindern und reichlichem Eiweißgehalt zur Beobachtung gekommen, als die Rückenmarkserscheinungen noch im ersten Beginne waren. Es ist daher anzunehmen, daß die Nephritis die erste Erkrankung war, später die Gliose sich anschloß und die Amyloidentartung zuletzt folgte. Ob aber die Nephritis einen bestimmenden Einfluß auf die Entstehung der Gliose geäußert hat, läßt sich nicht sagen. Wenn ferner auch die Degeneration der Hinterstränge, die sich erst im späteren Verlauf der Rückenmarksgliose durch das Schwächerwerden und schließliche Fehlen der Patellarreflexe dokumentierte, nur ein beginnendes Stadium erreichte, so läßt sich zwar die Annahme rechtfertigen, daß dieselbe erst nach der Gliose entstanden ist, ob aber die Gliose die Degeneration der Hinterstränge direkt verursacht hat, läßt sich nicht entscheiden.

Jedenfalls dürfte der Fall Interesse beanspruchen, da die Gliomatose in ungewöhnlicher Weise im Lendenmark begann und es zur Sektion kam, ehe eine Höhlenbildung erfolgt war.

* * *

Zum Schluß habe ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Hoppe-Seyler für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Überlassung des Materials und die freundliche Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Schlesinger: Die Syringomyelie. 1902.

Schlesinger: Über die Erscheinungsformen der Syringomyelie. Neurolog. Centralblatt. Jhrg. XII. Nr. III. 1893.

Klebs: Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrsh. f prakt. Heilkunde Bd. 133. 1877.

Bäumler: Über Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 40. 1887.

Hochhaus: Zur Kenntnis der Rückenmarksgliome. Deutsch Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891.

Schlesinger: Zur Klinik d. Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. Jhrg. XII. Nr. 20. 1893.

Pensold-Stintsing: Handbuch d. Therapie innerer Krankheiten. Bd. V. 1898.

Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. III. 1892.

Bregmann: Zur Diagnostik der Syringomyelie. Neurolog. Centralblatt. Jhrg. XIV. Nr. 18. 1895.

Leyden: Über Hyrdromyelus u. Syringomyelie. Arch. f. pathol. Anatomie, Physiolog. u. klin. Medizin. Bd. 68. 1876.

Reisinger: Über das Gliom des Rückenmarkes pp. Arch. f. pathol. Anatom., Physiolog. u. klin. Medizin. Bd. 98. 1884.

Lebenslauf.

Ich, Paul Otto Max Behrends, evangelischer Confession, wurde am 16. Dezember 1875 zu Wolmirstedt, Reg.-Bez. Magdeburg, geboren als der Sohn des dortigen Volksschullehrers A. Behrends. Ich genoß zuerst den Unterricht in der Volksschule meiner Vaterstadt. Im Oktober 1886 siedelte ich nach Halle a./S. über und besuchte dort die Lateinische Hauptschule an den Francke'schen Stiftungen, die ich im September 1895 mit dem Zeugnis der Reife wieder verließ. Ich studierte dann in Halle die Medizin und bestand am 3. August 1897 daselbst die ärztliche Vorprüfung. Darauf studierte ich in Kiel, wo ich am 24. Dezember 1900 das ärztliche Staatsexamen bestand. Vom 1. Januar 1901 bis zum 1. April 1902 war ich als Assistent im städtischen Krankenhause in Kiel tätig. Seit dem 1. November 1902 bin ich praktischer Arzt in Sande im Kreise Stormarn.



